



## Vômitos de causas neurológicas na infância

Neurological causes of vomiting in childhood

**Carlos Umberto Pereira**

Professor adjunto doutor do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe. Aracaju - Sergipe.

**Emanoella Faro de Oliveira, Clara Augusta García Moreno Santos**

Médicas. Aracaju - Sergipe.

Pediatría Moderna

Edição: Mar/Abr 10 V 46 N 2

Endereço para correspondência: Prof. Dr. Carlos Umberto Pereira - Av. Augusto Maynard, 245/404 - CEP 49015-380 - Aracaju - SE - E-mail: umberto@infonet.com.br

© Copyright Moreira Jr. Editora.  
Todos os direitos reservados.

Pediatría Moderna Mar/Abr 10 V 46 N 2  
págs.: 65-68

Indexado LILACS: S0031-39202010002900003

Unitermos: vômitos, causas neurológicas, infância

Uniterms: vomiting, neurologic causes, childhood

### Sumário

O vômito, definido como a expulsão violenta e forçada do conteúdo gástrico, precedida ou não de náuseas, é uma resposta reflexa a vários estímulos coordenados pelo sistema nervoso central. Sua fisiopatologia está intrinsecamente ligada à etiologia do mesmo, a qual é dividida em neurológica e não neurológica. Entretanto, as causas neurológicas dos vômitos não devem ser negligenciadas, visto que o tempo decorrido entre o diagnóstico e o tratamento interfere no prognóstico, principalmente nos casos de tumores intracranianos. Além das neoplasias do sistema nervoso central, epilepsias, pseudotumor cerebral, metástases, hematomas cerebrais, uso de drogas - como anticolinérgicos, adrenérgicos, AINEs, quimioterápicos e radioterápicos - estão incluídos no grupo das causas neurológicas dos vômitos. Dessa forma, na presença de vômitos, associados ou não à cefaleia, mas sem déficits neurológicos e/ou queixas intestinais, deve-se levantar a suspeita de causas neurológicas.

### Summary

Vomiting, defined as the violent and forced expulsion of gastric contents, preceded or not by nausea, is a reflex answer to various stimuli coordinated by the central nervous system. Its physiopathology is intrinsically linked to the etiology of the symptom, which is divided into neurologic and non-neurologic causes.

Nevertheless, the neurologic causes of vomiting should not be neglected, since the period of time elapsed between diagnosis and onset of treatment interferes with the prognosis, particularly in cases of intracranial tumors.

Besides tumors of the central nervous system, epilepsies, cerebral pseudotumors, metastases, cerebral hematomata, the use of drugs - such as anticholinergics, adrenergics, non-steroidal antiinflammatories, chemo and radiotherapy - are included in the group of neurologic causes of vomiting.

Thus, in the presence of vomiting, associated or not to headaches, but without neurological deficits and/or intestinal complaints, the possibility of a neurological cause should be raised.

### Resumo

O vômito, definido como a expulsão violenta e forçada do conteúdo gástrico, precedida ou não de náuseas, é uma resposta reflexa a vários estímulos coordenados pelo sistema nervoso central. Sua fisiopatologia está intrinsecamente ligada à etiologia do mesmo, a qual é dividida em neurológica e não neurológica. Entretanto, as causas neurológicas dos vômitos não devem ser negligenciadas, visto que o tempo decorrido entre o diagnóstico e o tratamento interfere no prognóstico, principalmente nos casos de tumores intracranianos. Além das neoplasias do sistema nervoso central, epilepsias, pseudotumor cerebral, metástases, hematomas cerebrais, uso de drogas - como anticolinérgicos, adrenérgicos, AINEs, quimioterápicos e radioterápicos - estão incluídos no grupo das causas neurológicas dos vômitos. Dessa forma, na presença de vômitos, associados ou não à cefaleia, mas sem déficits neurológicos e/ou queixas intestinais, deve-se levantar a suspeita de causas neurológicas.

### Introdução

O vômito, definido como eliminação violenta do conteúdo gástrico, precedido ou não de náuseas, constitui um mecanismo de proteção de nosso organismo, já que evita a absorção de substâncias consideradas inapropriadas, do ponto de vista físico ou químico(1). Entretanto, quando ele não decorre desse processo fisiológico ou é secundário a outras patologias deve ser considerado um sinal de alerta, o qual merece rigorosa investigação etiológica. Contudo, estabelecer a causa dos vômitos patológicos é uma árdua tarefa, pois além de estar presentes em várias alterações clínicas, inúmeros mecanismos estão envolvidos em sua gênese(1).

O ato da êmese é um complexo fisiológico reflexo, com fases bem determinadas(1). Desde a náusea, sensação epigástrica de plenitude, de mal-estar ou de "vazio epigástrico", até o vômito propriamente dito, o indivíduo experimenta fenômenos neurovegetativos, tais como palidez, sudorese fria, desconforto precordial, tonturas, sialorreia, taquicardia e cefaleia vascular precedente, a qual se alivia com o vomitar.

A fisiopatologia do vômito está intrinsecamente ligada às causas do mesmo, as quais são classificadas em neurológicas e não neurológicas(1). Na bulimia, a êmese é um ato consciente e voluntário, através do qual o indivíduo objetiva a manutenção/diminuição do peso(2,3). Os vômitos também podem ocorrer em pessoas saudáveis, como parte de uma forte reação emocional e em pacientes neuróticos, como uma expressão de condição psicopatológica ou reação de conversão(2,4),.

As obstruções no trato gastrointestinal cursam, dentre outras manifestações, com vômitos, consequentes a fatores mecânico (impossibilidade de progressão do bolo alimentar ao longo do tubo digestivo) e central (mediado por longos reflexos)(5). Quando de origem central, os vômitos são decorrentes do estímulo no centro do vômito, estrutura composta por neuroreceptores e localizada na formação reticular na região dorsolateral do bulbo. A estimulação dessa área justifica a ocorrência dos vômitos em portadores de lesões cerebrais, hipertensão intracraniana, hidrocefalia e distúrbios vestibulares(1).

Tabela 1 - Causas não neurológicas de vômitos<sup>(6)</sup>

1.	Obstruções mecânicas do trato gastrointestinal, sejam intraluminais (mecônio, muco, impação fecal etc.), intrínsecas (atresia, estenose etc.), extrínsecas (cistos, tumores etc.) ou adquiridas (volvos, hérnias etc.)
2.	Pancreatite
3.	Lesões nas mucosas do estômago e/ou duodeno: atrofia, úlceras, processos inflamatórios
4.	Síndrome do intestino pequeno
5.	Doenças que acometem os componentes da parede intestinal: esclerodermia, amiloidose

6.	Fistulas traqueoesofágicas com ou sem atresia de esôfago
7.	Doenças metabólicas e endócrinas: uremia, hipercalcemia, cetoacidose diabética, insuficiência adrenal, hiperparatireoidismo, gravidez, erros inatos do metabolismo
8.	Doenças psiquiátricas: bulimia, anorexia nervosa, ruminação
9.	Ascite
10.	Peritonite
11.	Hemoperitônio
12.	Pneumoperitônio

No entanto, na vigência de distúrbios metabólicos, de intoxicação por drogas e por agentes quimioterápicos/radioterápicos e de febre alta, os vômitos são parcialmente mediados pelo estímulo dos quimiorreceptores da zona gatilho receptora (ZGR)(1). Essa região, presente no assoalho do quarto ventrículo, é ligada ao centro do vômito (CV) através do trato solitário, rico em encefalinas(2). Contudo, os receptores da ZGR não são as únicas áreas geradoras de aferências ao CV. Outros centros cerebrais também estão envolvidos na fisiopatologia da êmese induzida por drogas ou distúrbios metabólicos. Assim, estímulos vagais são transmitidos aos núcleos ambíguo e vagal e aferências simpáticas alcançam o núcleo do trato solitário, sendo que todos esses núcleos se encontram próximos ao centro do vômito e à ZGR(1).

Os distúrbios autonômicos, sejam centrais ou periféricas, também alteram a motilidade intestinal, resultando em vômitos. Dessa forma, degenerações no sistema nervoso autônomo, como as que ocorrem na hipotensão idiopática e na síndrome Shy-Drager, e doenças causadoras de neuropatias autonômicas, como, por exemplo, diabetes mellitus, podem produzir distúrbios na motilidade do tubo digestivo(1).

Estímulos nervosos enviados ao cérebro através das fibras autonômicas e, menos frequentemente, por meio dos nervos somáticos também podem ocasionar vômitos, particularmente se estiverem associados à dor intensa. O infarto do miocárdio, as cólicas renal e biliar e a pancreatite são patologias que cursam com dor aguda e vômitos. Essas condições também alteram a motilidade gástrica através do reflexo simpático visceral enviado ao gânglio simpático pré-vertebral ou à medula espinhal(1).

Sem dúvida, estabelecer a etiologia dos vômitos é algo, muitas vezes, difícil de ser atingido. Entretanto, o esclarecimento da causa desses episódios é extremamente importante, já que as terapêuticas são diferentes e o tempo decorrido entre o diagnóstico e o tratamento interfere relevantemente no prognóstico, principalmente nos portadores de tumores primários e secundários do sistema nervoso central.

Os vômitos de causas não neurológicas fazem, geralmente, parte de um complexo de sinais/sintomas, no qual estão incluídos a febre e a dor abdominal intensa(7), já que, na maioria dos casos, resultam de infecções ou distúrbios gastrointestinais(8). Dentre as causas neurológicas, os tumores intracranianos são os principais exemplos. Não obstante, esse sinal raramente estimula-nos a pesquisar a presença de processos expansivos, principalmente na ausência de déficits neurológicos(8), pois os vômitos não são patognomônicos dessas massas(9). Assim, o diagnóstico se torna mais tardio, aumentando a morbimortalidade dos acometidos(10).

A presença de náuseas(11,12), ataxia(8,13-15), cefaleia(11,12,16-19,23,26), alterações do nível de consciência(15,22) e do comportamento(5,10,22), inclinação cefálica unilateral(10,17), distúrbios hidroeletrólíticos(8), convulsões(12,20,26), papiledema(13,18,20,23), alterações do desenvolvimento neuropsicomotor(24), macrocefalia(7,14,15,16), distúrbios visuais(13,18,21,25), paralisias dos nervos cranianos(13), diabetes insipidus, irritabilidade, além dos vômitos(7-9,11,12,15,16,18,20,21,23-28), devem aumentar a suspeita de tumores intracranianos, cujo diagnóstico pode ser confirmado através dos exames de neuroimagem, tais como ultrassonografia(16), tomografia computadorizada (TC)(8,16) e ressonância magnética (RM) do crânio. Convém ressaltar que as queixas de portadores de tumores intracranianos são múltiplas e progressivas, enquanto nos casos de massas em medula espinhal os sintomas são vagos e perduram por longo tempo(7).

**Tabela 2 - Causas neurológicas de vômitos(16)**

1.	Hipertensão intracraniana
2.	Hidrocefalia
3.	Distúrbios vestibulares
4.	Epilepsia
5.	Síndrome de Shy-Drager
6.	Choque
7.	Tumores intracranianos
8.	Metástases cerebrais
9.	Pseudotumores intracranianos
10.	Hipotensão ortostática idiopática
11.	Gastroparesia pós-vagotomia
12.	Diabetes mellitus
13.	Amiloidose primária
14.	Síndrome de Guillain-Barré
15.	Labirintopatas
16.	Doença de Chagas
17.	Neuropatia paraneoplásica
18.	Doença de von Recklinghausen's
19.	Neurocisticercose
20.	Adenoleucodistrofia
21.	Hematomas epidurais
22.	Hemorragias intraparenquimatosas
23.	Uso de drogas: anticolinérgicos, adrenérgicos, antibióticos, AINEs, digoxina, carbamazepina, estrógeno, quimioterapia, radioterapia.

Os gliomas(8,9,20,21), astrocitomas(8,13,15,18,20,21,24,27), tumores neuroectodérmicos primitivos, incluindo meduloblastomas(8,12,21-24), ependimomas(8,21,29), oligodendroblastomas(20), sarcomas(20), neuroblastomas(20), medulopiteliomas(20), teratomas(20), craniofaringiomas(22), germinomas e os papilomas do plexo coróide(15) são os exemplos tumorais mais comumente associados à presença de vômitos em crianças, apesar de precocemente na infância essas massas serem incomuns e simularem outras patologias, principalmente a meningite(14).

O prognóstico dos tumores cerebrais em crianças é péssimo e, devido a esse fato, o tempo decorrido entre o início da sintomatologia e o diagnóstico é fundamental(24). Além desse tempo, a idade do infante(28), a histologia(23) e a localização(12) tumorais também interferem no sucesso terapêutico e na sobrevida dos indivíduos acometidos.

Dessa forma, o aparecimento recente de déficits neurológicos(14) ou até mesmo a ausência deles associada a náuseas e vômitos(8,11,29) crônicos e sem queixas intestinais associadas, cefaleia(11) e/ou distúrbios hidroeletrólíticos(8) devem aumentar a suspeita de que o paciente é portador de tumor intracraniano, necessitando, assim, de rigorosa investigação etiológica.

Os pseudotumores cerebrais, da mesma forma que massas intracranianas, manifestam-se clinicamente com vômitos, alterações em fundo de olho, nistagmo, estrabismo e vertigem. Entretanto, essas manifestações, além de regredirem após tratamento clínico com restrição hídrica, dieta hipersódica e drogas redutoras do edema cerebral, como glicérol, manitol e decadrom, não é possível evidenciar nenhuma alteração no estudo contrastado cerebral(25).

Os hematomas epidurais traumáticos também se associam a vômitos, além de cefaleia e/ou letargia. Assim, embora geralmente cursam com um quadro clínico dramático, esses hematomas podem ser responsáveis pelos vômitos em crianças sem alterações do nível de consciência, nem déficits neurológicos(30). A hemorragia intraparenquimatosa não traumática faz parte do grupo de etiologias neurológicas dos vômitos. Al-Jarallah et al.(16) verificaram que a combinação de cefaleia e vômitos foi o achado mais frequente, apesar de irritabilidade (8,8%), crises convulsivas (36,8%), hemiparesia (16,2%) e coma (2,9%) também terem sido detectados. É importante lembrar que, neste estudo, a maioria dos indivíduos (89,7%) apresentava um ou mais fatores de risco para processos hemorrágicos, como malformação arteriovenosa ou fistula (33,8%), anomalias vasculares congênitas (42,6%), coagulopatia ou alterações hematológicas (33,4%) e tumores intracerebrais (13,2%). Entretanto, nas crianças, a hemorragia não

coagulopatias ou alterações hematológicas (32,4%) e tumores intracerebrais (13,2%). Entretanto, nas crianças, a hemorragia não pôde ser atribuída à hipertensão arterial sistêmica.

Os vômitos ictais representam uma rara manifestação clínica, ocorrendo durante convulsões originadas no lobo temporal(30), sejam crises parciais complexas ou simples(21). A estrutura anatômica envolvida na gênese desses vômitos ainda permanece desconhecida, embora Baumgartner et al.(30) verificassem que a ativação da rede cortical complexa, incluindo as regiões medial e látero-superior do lobo temporal e talvez os lobos occipitais, é a responsável pelos vômitos ictais(30).Um aspecto relevante envolvendo esses vômitos é que existem inúmeras divergências quanto ao lado do lobo temporal envolvido na êmese ictal. Enquanto Baumgartner et al.(30) afirmam que é o hemisfério direito do lobo temporal comprometido, Devinsky(31) relata que é o esquerdo e Chen et al.(32) relatam que os dois hemisférios podem estar envolvidos.

A presença de vômitos cíclicos, segundo Koepp, et al.(33), sugere adrenoleucodistrofia. Em trabalho científico realizado por este grupo foi verificado que distúrbios de comportamento, incluindo enurese secundária, disartria, e alterações laboratoriais, como níveis plasmáticos de ACTH e renina elevados e ausência do aumento da concentração do cortisol após estímulo com ACTH, fazem-nos pensar na associação de insuficiência adrenal e leucodistrofia(31), a qual pode ser confirmada através dos achados da RM.

Diante do que foi exposto, este trabalho objetiva alertar os profissionais da área da saúde, principalmente os pediatras, de que os vômitos em crianças, embora na grande maioria dos casos se origine de infecções e/ou distúrbios do trato gastrointestinal, podem ter causas neurológicas. Essa possibilidade deve ser sempre aventada em infantes com vômitos e cefaleia, mas sem queixas intestinais(29), visto que a êmese é a segunda queixa mais comum em criança com tumores intracranianos. Não obstante, raramente, esse sintoma isolado estimula a investigação etiológica, visando excluir esses processos expansivos.

---

## Bibliografia

1. Malagelada, J.R & Camilleri, M. Unexplained vomiting: A diagnostic challenge. Ann Inter Med 1984 101:201-218.
2. Johnson, L. F. 24-hour pH monitoring in the study of gastroesophageal reflux. J Clin Gastroenterol 1980 2:387-399.
3. Holzl, R. Whitehead, W. E. Psychophysiology of the Gastrointestinal Tract: Experimental and Clinical Applications. New York: Plenum Press 1983.
4. Swanson, D.W. Swenson, W.M. Huizenga, K.A. Melson, S.J. Persistent nausea without organic cause. Mayo Clin Proc 1976 51:257-262.
5. Barber, W.D. Burks, T.F. Brain stem response to phasic gastric distention. Am J Physiol 1983 245:G242-248.
6. Squires, R.H.J. Intracranial tumors vomiting as a presenting sign. A gastroenterologist's perspective. Clin Pediatr (Phila) 1989 28:351-354.
7. Bos, R.F. Ramaker, C. Van Ouwkerk, W.J. Linssen, W.H. Wolf, B.H. Vomiting as a first neurological sign of brain tumors in children. Ned Tijdschr Geneesk 2002 146:1393-1398.
8. Dobrovolljac, M. Hengartner, H. Boltshauser, E. Grotzer, M.A.. Delay in the diagnosis of paediatric brain tumors. Eur J Pediatr 2002 161: 663-667.
9. Tan, A. Quak, S.H. Low, P.S. Non-neurological manifestations of intracranial tumors: a report of four cases. J Singapore Paediatric Soc 1991 33: 173-177.
10. Allen, E.D. Byrd, S.E. Daling, C.F. Tomita, T., Wilczynski, M. A. The clinical and radiological evaluation of primary brain tumors in children, Part I: Clinical evaluation. J Natl Med Assoc 1993 85:445-451.
11. Gilles, F.H. Leviton, A. Hedley White, E.T. Sobel, E. Tavaré, C.J. Sobel, R.S. Rorke, L.B. Childhood brain tumors that occupy more than one compartment at presentation. Multiple compartment tumors. J Neurooncol 1992 14: 45-56.
12. Frank, Y. Schwartz, S.B. Epstein, N.E. Beresford, H.R. Chronic dysphagia, vomiting and gastroesophageal reflux as manifestations of a brain stem glioma: a case report. Pediatr Neurosci 1989 15: 265-268.
13. Gordon, G.S. Wallace, S.J. Neal, J.W. Intracranial tumors during the first two years of life: presenting features. Arch Dis Child 1995 73: 345-347.
14. Zuccaro, G. Taratuto, A.L. Monges, J. Intracranial neoplasms during the first year of life. Surg Neurol 1986 26:29-36.
15. John, K. Symptoms and diagnosis of tumors of the central nervous system in children. Kinderarztl Prax 1990 58: 119-124.
16. Al-Jarallah, A. Al-Rifai, M.T. Riela, A.R. Roach, E.S. Nontraumatic brain hemorrhage in children: etiology and presentation. J Child Neurol 2000 15:284-289.
17. Vandertop, W.P. Hoffman, H.J. Drake, J.M. Humphreys, R.P. Rutka, J.T. Armstrong, D.C. Becker, L.E. Focal midbrain tumors in children. Neurosurgery 1992 31:186-194.
18. Comi, A.M. Backstrom, J. Burger, P.C. Duffner, P.K. Clinical and neuroradiologic findings in infants with intracranial ependymomas. Pediatr Neurol 1998 18:23-29.
19. Hoppe-Hirsch, E. Hirsh, J.F. Malignant tumors of the cerebral hemisphere in children. A series of 64 cases. Arch Fr Pediatr 1993 50: 403-407.
20. Achaffer, A. J. Vomiting in the newborn. Surg Clin North Am 1970 50:370-376.
21. Bognar, L. Brain tumors during the first year of life. Ann N Y Acad Sci 1997 17 824:148-155.
22. Mazzucco, A. Vonder Eid, N. Godoy, N. Brain tumors of the posterior fossa in childhood. An overview of the patients of the medical university hospital's pediatric department Berne in the years 1990-1994. Schweiz Rundsch Med Prax 1996 20 85: 1001-1004.
23. Murshid, W. R. Siquiera, E. Rarm, B. Kanaan, L. Brain tumors in the first 2 years of life in Saudi Arabia. Childs Nerv Syst 1994 10: 430-432.
24. Piotrapawlowska-Weinert, M. Szafranska, B. Pseudotumor cerebri in children. Wiad Lek 1992 45:189-191.
25. Akyuz, C. Koseo Glu, V. Bertan, V. Soyil E Mezoglu, F. Kutluk, M.T. Buyukpanukcu, M. Primary intracranial germ cell tumors in children: a report of eight cases and review of the literature. Turk J Pediatr 1999 41: 161-172.
26. Shemie, S. Jay, V. Rutka, J., Armstrong, D. Acute obstructive hydrocephalus and sudden death in children. Ann Emerg Med 1997 29:524-528.
27. Gjerris, F. Clinical aspects and long-term prognosis of intracranial tumors in infancy and childhood. Dev Med Child Neurol 1976 18: 145-159.
28. Chung, S.K. Wang, K.C. Nam, D.H. Cho, B.K.J. Korean. Brain tumors in the first year of life. Med Sci 1998 13: 65-70.
29. Shutzman, S.A. Barnes, P.D. Mantello, M. Scott, R.M. Epidural hematomas in children. Ann Emerg Med 1993 22: 535-541.
30. Baumgartner, C. Olbrich, A. Lindinger, G. Patarala, E. Groppe L, G. Bacher, J. Aull, S. Serles, W. Hoffmann, M. Leutmezer, F. Czech, T. Prayer, D. Pietrzyk, U. Asenbaum, S. Podreka, I. Regional cerebral blood flow during temporal lobe seizures associated, with ictal vomiting, an ictal SPECT study in two patients. Epilepsia 1999 40: 1085-1091.
31. Devinsky, O. Frasca, J. Pacia, S.V. Luciano, D.J. Paraiso, J. Doyle, W. Ictus emeticus: further evidence of nondominant temporal involvement. Neurology 1995 45: 1158-1160.
32. Chen, C. Yen, D.J. Yiu, C.H. Shih., Y.H. Yu, H.Y. Su, M.S. Ictal vomiting in partial seizures of temporal lobe origin Eur Neurol 1999 42: 235-239.
33. Koepp, P. Willig, R.P. Menzel, K. Differential acetonevomiting diagnosis - recurrent Addison crises as an early sign of adrenoleukodystrophy. Monatsschr Kinderheilkd 1987 135: 508-510.